Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg (Pr)
(Direktor: Professor Dr. F. v. Mikulicz-Radecki)

STANFORD UNIVERSITY 15 MAR 1939 LIBRARY

Die in der Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg (Pr) behandelten Fälle von Hyperemesis gravidarum in den Jahren 1932 — 1936.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg (Pr)

vorgelegt von

Ilse Bussas

Königsberg (Pr)
1937

...nh. Raabe, Königsberg-...

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0169

Bei 40 bis 60 % aller Schwangeren kommt es in den ersten drei bis vier Monaten neben anderen Störungen zu dem Schwangerschaftserbrechen, der Emesis. Sie besteht darin, daß vor allem morgens nüchtern wässrige, schleimige Massen unter geringem Würgen erbrochen werden. In einem kleinen Prozentsatz der Schwangeren geht das Erbrechen über das physiologische Maß der gewöhnlichen Emesis hinaus. Es erfolgt dann nicht nur morgens, sondern auch am Tage, mitunter sogar nachts, nach den Mahlzeiten oder ohne jeden Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Von den leichten Fällen, die allein zur Gewichtsabnahme und der damit verbundenen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens führen, ohne daß es zu einer ernsteren Schädigung der Körperfunktionen kommt, vollzieht sich fließend der Uebergang zu der mit einer Zerrüttung des ganzen Organismus endenden schweren Toxikose. Der Puls wird frequent und kleiner, die Urinausscheidung gering. Der hochgestellte Harn enthält Ketonkörper, evtl. auch Eiweiß und Zylinder. Es kommt zu Temperatursteigerungen. Der Aspekt der Kranken verschlechtert sich von Tag zu Tag. Unter zunehmender Kachexie treten schließlich cerebrale Symptome auf (Erregungszustände, Delirien oder Apathie und Somnolenz), bis zuletzt im Coma der Tod erfolgt.

Es ist zur Zeit noch nicht gelungen, eine einheitliche Auffassung vom Wesen und Ursprung der Hyperemesis zu erzielen. Eine der älteren Theorien nahm an, daß bestimmte Organveränderungen im Bereich des Genitals reflektorisch die Hyperemesis auslösten (Kehrer, Davis, Audebert). Während diese Theorie heute größtenteils verlassen ist, hat sich die Auffassung von der psychischen Genese des

perniciösen Erbrechens, die zuerst von Kaltenbach 1840 vertreten wird, bis in die jüngste Zeit ihre Anhänger bewahrt. Kaltenbach erklärte die Hyperemesis als eine funktionelle Neurose und setzte sie in engste Beziehung zur Hysterie. Seine Ansicht wird heute noch von Frey vertreten, der die Annahme einer Toxikose oder Stoffwechselstörung ausdrücklich ablehnt und die Hyperemesis als Situationsneurose auffaßt, hervorgerufen durch die psychische Einstellung der Kranken zur Schwangerschaft. Auch nach Winters Ansicht ist die Psyche der wichtigste Faktor beim Zustandekommen der Hyperemesis, als deren Folge es zu einer Schädigung der giftausscheidenden Funktion von Leber und Niere kommt, „so daß der hungergeschwächte Organismus dem sich in ihm ansammelnden Gift erliegt". Die neueren Theorien führen das übermäßige Erbrechen auf eine Intoxikation des mütterlichen Organismus durch Produktion oder Retention irgendwelcher Gifte zurück. Die Frage nach der Art und Herkunft der Gifte ist noch nicht geklärt, da sie bis jetzt chemisch nicht nachweisbar sind. Wenn Lindemann und Dirmoser glaubten, sie gingen vom Magen-Darmkanal der Graviden aus, besteht jetzt allgemein die Ansicht, daß die Intoxikation durch das Ei hervorgerufen wird, und zwar direkt oder indirekt. Ersteres insofern, als Stoffwechselschlacken des Foeten, Plazentarzellen (also Eiweißabbauprodukte) in den mütterlichen Organismus gelangen, da nicht genügend entgiftet werden können und dann das vegetative Nervensystem, insonderheit das Brechzentrum sensibilisieren. Letzteres, indem durch die Anwesenheit des Eis eine Aenderung und Umstellung des chemisch-physikalischen Gefüges der Zellen und des Blutes, eine Dyskrasie nach Seitz bewirkt wird, die das vegetative Nervensystem in einen erhöhten Reizzustand versetzen. Seitz, dem wir zweifelsohne die erschöpfendste Darstellung der Hyperemesis verdanken, und dessen Anschauung heute fast allgemein anerkannt wird, nimmt primär eine Toxikose oder Dyskrasie an, läßt aber die psychische Ueberlagerung oder den psychischen Faktor als letzten auslösenden Reiz für das unstillbare Erbrechen gelten. Er hat die Auswirkung des veränderten Reaktionsablaufs im Organismus der Graviden auf das Nervensystem, besonders das vegetative experimentell nachgeprüft und fand eine Steigerung der Nervenerregbarkeit, die sich nicht gleichmäßig auf das ganze System erstreckt, sondern dessen

Abschnitte einzeln befällt, so daß jedesmal ein verschiedenes klinisches Bild resultiert. Da nun einerseits in jeder normalen Gravidität diese Umstellung im vegetativen System angetroffen wird, andererseits aber nicht jede Schwangere an Hyperemesis erkrankt, kommt noch eine konstitutionell bedingte mangelhafte Anpassungsfähigkeit der Einzelnen an die Erfordernisse der Gravidität hinzu.

Aus dieser Darstellung der z. Z. herrschenden Auffassung über die Hyperemesis folgt die große Schwierigkeit einer einheitlichen klinischen Betrachtungsweise, die auch bei der Beschreibung der von uns beobachteten Erkrankungen deutlich wird.

An der Königsberger Frauenklinik kamen in der Zeit von 1932 bis 1936 51 Frauen zur Behandlung, das sind 0,86 % des gesamten geburtshilflichen Materials. Statistiken aus den Jahren direkt nach dem Kriege haben eine Zunahme der Hyperemesis ergeben. Diese Tatsache wird durch unsere Beobachtungen bestätigt.

Tabelle I.

Art der Fälle	1932	1933	1934	1935	1936
leichte	2	4	6	5	5
mittelschwere	1	4	7	4	8
schwere	0	0	1	2	2
Gesamtfälle	3	8	14	11	15

Aus Tabelle I geht hervor, daß innerhalb der Beobachtungsspanne die Zahl der an Hyperemesis erkrankten Frauen immer mehr zugenommen hat, und daß auch eine Steigerung hinsichtlich der Schwere der Erkrankung nachweisbar ist. Vielleicht kann man zur Erklärung dieser Tatsache annehmen, daß wegen der zunehmenden finanziellen Schwierigkeiten in vielen Fällen eine Schwangerschaft unerwünscht war und so psychogen eine Hyperemesis ausgelöst wurde, deren letzte Ursache, die durch die Schwangerschaftsumstellung des Körpers bedingte Funktionsanomalie des vegetativen Nervensystems, sonst überwunden wäre. Einige Autoren sind der Meinung, daß das über das physiologische Maß der gewöhnlichen Emesis hinausgehende Erbrechen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei

Erstgraviden auftritt. Sie zogen daraus den Schluß, daß mit zunehmender Zahl von Schwangerschaften eine Gewöhnung an die Dyskrasie im Seitz'schen Sinne oder eine aktive Immunisierung gegen die Schwangerschaftstoxine erfolge. Diese Schlußfolgerung wird durch unsere Erfahrungen nicht bestätigt.

Tabelle II.

I grav.	Mehrgrav.									
12	39	davon Gravidität								
	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	13	8	7	4	3	2	0	1	1	0	0

Aus Tabelle II ist ersichtlich, daß ein Ueberwiegen der Hyperemesis bei Erstgraviden nicht vorliegt, sondern die Verteilung einfach der normalen von Erst- und Mehrgebärenden entspricht. Von den 39 Mehrgebärenden waren bei 25 Frauen nur normale Graviditäten vorausgegangen, und die 14 Patientinnen, die in mehreren Schwangerschaften an Hyperemesis litten, schilderten ihre Beschwerden zum mindesten ebenso stark wie früher, einige sogar noch stärker. Erwähnen möchte ich noch, daß unter unseren Fällen nur 6 unverheiratete Frauen waren. Es läßt sich daraus vielleicht folgern, daß der lebhafte Wunsch der Unverheirateten, ihren Zustand möglichst geheimzuhalten, als stärkster psychischer Faktor dem Ausbruch der Hyperemesis entgegenwirkt.

Im folgenden soll nun näher auf die einzelnen Fälle eingegangen werden, die ich der besseren Uebersicht wegen in drei typische Gruppen eingeteilt habe. Diese Unterscheidung ergibt sich trotz des wechselvollen klinischen Erscheinungsbildes und des fließenden Ueberganges vom leichten zum schwer toxischen Erkrankungsstadium zwangslos aus dem klinischen Verlauf.

Gruppe 1 umfaßt 20 Fälle, die in der Klinik bei Bettruhe und Diät, eventuell Sedativae nicht mehr erbrochen haben. Als Beispiel diene Fall 27:

Frau F. Sch., 25 J., 2. gr., Aufn. am 12. 1. 1935.

Anamnese: Kinderkrankheiten, sonst nie ernstlich krank gewesen.

Ein normaler Partus 1930, in der Gravidität nur leichtes morgendliches Erbrechen.

Jetzt: Letzte Regel am 6. 11. 1934. Seit Anfang Januar zunehmend starkes Erbrechen, auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme, Mattigkeit, Schwindelanfälle.

Status: Grazile Frau, in schlechtem Ernährungszustand; Gewicht 45 kg, Größe 155 cm. Sonst kein pathologischer Befund. Temperatur, Puls und Urin o. B. Genitalbefund: Intakte Gravidität mens II/III.

Therapie: Bettruhe, leichte Kost, Peremesin, Luminaletten.

Verlauf: In der Klinik kein Erbrechen, Ansteigen der Gewichtskurve.

Entlassung: Geheilt am 23. 1. 1935. Gewicht 46 kg.

In Gruppe 2 gehören 26 leichtere und mittelschwere Fälle, die einerseits auf Bettruhe, Diät, Magenspülung und Psychotherapie so gut ansprechen, daß das Erbrechen nach einigen wenigen Tagen sistiert, die jedoch andererseits bereits Uebergänge ins toxische Stadium zeigen und erst durch eine intensivere Therapie (Traubenzucker-Insulin) gebessert werden.

Beispiele: Fall 49 und Fall 21.

Fall 49: Frau S. S., 25 J., 4. gr., Aufnahme: 24. 11. 1936.

Anamnese: Bis auf Kinderkrankheiten angeblich immer gesund gewesen.

Dysmenorrhoe.

3 normale Partus, in der Gravidität keine stärkeren Beschwerden.

Jetzt: Letzte Regel am 7. 10. 1936. Seit dem Ausbleiben der Regel stark zunehmendes Erbrechen. In den letzten 14 Tagen erbricht Patientin alle zu sich genommenen Speisen. Starke Abmagerung, Kopfschmerzen und Schwindel.

Status: Asthenischer Typ. Reduzierter Ernährungszustand: Gewicht 50,5 kg, Größe mittelgroß. Puls erhöht, Temperatur, Urin o. B. Genitalbefund: Intakte Gravidität mens 2. Sonst kein pathologischer Befund.

Therapie: Bettruhe, Diät, Bromural, Peremesin und Magenspülung.

Verlauf: Das Erbrechen bessert sich und sistiert am 5. Tage nach einer Magenspülung; Gewichtszunahme, Allgemeinbefinden gut.

Entlassen: Geheilt am 6. 12. 1936. Gewicht 53 kg.

Fall 21: Frl. M. R., 26 J., 1. gr. Aufnahme am 12. 6. 34.

Familienanamnese: Tbc.

Eigene Anamnese: Immer gesund gewesen.

Jetzt: Letzte Regel am 1. 5. 34, schwächer als sonst. Von Beginn an Erbrechen, jetzt fast alle 15 Minuten, häufig auch nachts. Gefühl großer Schwäche, Herzklopfen.

Status: Ernährungszustand reduziert: Gewicht 57 kg, Größe groß. Zunge belegt, Haut und Skleren subikterisch, Puls beschleunigt (110), Temperatur mit 36,9 normal. Im Urin Alb. pos., Ac. und Acetessigs. pos., Urobilinogen path. vermehrt. Genitalbefund einer normalen Gravidität mens $^2/_3$ entsprechend. Sonst kein krankhafter Befund.

Behandlung und Verlauf: Beginn mit Bettruhe, Diät, Peremesin und Bromural. Vorübergehend zunächst Besserung des Erbrechens, es hört aber nicht ganz auf. Deshalb 19. 6. Magenspülung, Absetzen der oralen Ernährung, dafür Traubenzuckertropfeinlauf (2mal 1000 g pro die und 2mal 15 E Insulin), Pantopon. Allmähliche Besserung des Zustandes, das Erbrechen sistiert.

26. 6. vorsichtiger Uebergang zur Ernährung per os. Urinbefund ist normal.

2. 7. guter Allgemeinzustand, Gewichtszunahme, Puls um 90. Therapie: Bettruhe, Diät, Peremesin, Recvalysat.

Entlassen: Geheilt am 28. 7. Gewicht 55 kg.

Gruppe 3 umfaßt die schwersten Fälle, bei denen die Toxikose und der sekundär aufgepropfte Hunger- und Durstzustand draußen bereits sehr weit fortgeschritten sind und auch in der Klinik trotz intensivster entgiftender Therapie (physiologische Kochsalzlösung, Traubenzucker rectal und intravenös, Insulin) weiter fortschreiten. Bei den 5 von uns beobachteten Frauen kam es in einem Falle nach monatelang fortgesetzter Behandlung, die schließlich zur Besserung führte und Erfolg versprach, im 7. Monat zur Frühgeburt. Bei den übrigen 4 Kranken erwies sich die Unterbrechung als unbedingt erforderlich. Als Beispiel:

Fall 26: Frl. L. A., 19 J., 1. gr., Aufnahme am 15. 6. 1935.

Anamnese: Kinderkrankheiten. Seit 1933 Magen- und Gallenbeschwerden.

Jetzt: Letzte Regel am 19. 4. 1935. Von Beginn an Erbrechen, seit dem 10. Juni dauernd, auch nachts. Patientin kann nichts bei sich behalten. Starke Gewichtsabnahme, Leibschmerzen, Herzklopfen.

Status: Vasomotorisch labile, asthenische Patientin. Ernährungszustand äußerst reduziert: Gewicht 46 kg, Größe groß. Schleimhäute blaß, Haut und Skleren deutlich ikterisch, Lebervergrößerung. Haut trocken, Reflexe gesteigert. Puls 130, Temperatur subfebril. Urin: Alb. pos., Ac. und Acetessigs. pos., Bilirubin Spur, Urobilin, Uribilinogen pos. Genitalbefund: Normale Gravidität mens 3.

Behandlung und Verlauf: Zunächst konservative Therapie (Bettruhe, Diät, Traubenzucker als Tropfeinlauf und i. V., Insulin). Trotzdem zunehmende Verschlechterung des Zustandes.

8. 7. Therapie idem, außerdem Schwangerenserum, Cardiazol.

16. 7. Keine Besserung, zunehmende Kachexie, deshalb Nährklysma. Patientin ist zeitweise somnolent; Internist rät zur baldigen Unterbrechung.

18. 7. Temperatur plötzlich 39,2, Puls 150, tiefes Coma. Sofortige Interruptio mittels Curettage. Narkose erübrigt sich. Während der Operation Injektion von 500 physiologischer Kochsalzlösung mit Traubenzucker. Patientin erholt sich langsam.

20. 7. Puls 130, Temperatur fast zur Norm zurückgekehrt. Gutes Allgemeinbefinden.

Weiterhin komplikationsloser Verlauf.

8. 8. Geheilt entlassen.

Aus den Anamnesen möchte ich zunächst hervorheben, daß nur sehr wenige Patientinnen angaben, früher allgemein schwächende Krankheiten wie Tbc., die die allgemeine Widerstandskraft des Körpers herabsetzen und zu Hyperemesis disponieren könnten, durchgemacht zu haben. Die Mehrzahl der Frauen behauptete, abgesehen von überstandenen Kinderkrankheiten immer gesund gewesen zu sein. Zwei Fälle zeigten thyreotoxische Erscheinungen, einmal bestanden starke klimakterische Beschwerden. In einem Falle war eine Lues, in vier Fällen eine Tbc. nachweisbar. Es scheint also nicht so, daß die Hyperemesis nur auf dem Boden schwächlicher Konstitutionen erwächst. Allerdings konnten wir immer wieder beobachten, daß die überwiegende Mehrzahl unserer hyperemesiskranken Frauen ausgesprochen asthenische Individuen von graziler Körpergestalt waren, die häufig an Dysmenorrhoe litten. Es liegt

also nahe, auf die konstitutionelle Beschaffenheit des statischen Apparates Gewicht zu legen, eine Ansicht, die besonders von Kermauner vertreten wird und durch unsere Erfahrung eine gewisse Stütze erhält. Dagegen konnten wir keinerlei Beziehungen zu Genitalerkrankungen feststellen. Der Genitalbefund war bei der Aufnahme meistens durchaus normal, d. h. entsprechend einer normalen Gravidität in dem betreffenden Monat. Einmal fanden wir einen Defekt der ganzen vorderen Muttermundslippe, einmal eine Portioerosion und zweimal eine Retroflexio uteri.

Schwierigkeiten bei der diagnostischen Beurteilung der Fälle ergaben sich sechsmal, weil hier die Hyperemesis kombiniert mit organischen Erkrankungen auftrat, die an sich Erbrechen hervorrufen können. Vier Patientinnen waren magenkrank (gastritische Beschwerden bzw. Ulcus); zwei hatten ein altes Gallenleiden. Die Differentialdiagnose hat in solchen Fällen zu entscheiden, ob das Erbrechen graviditätstoxischen Ursprungs oder als Aeußerung des Grundleidens aufzufassen ist, was durch genaue klinische Beobachtung unter sorgfältigster Abwägung aller Symptome wohl immer möglich sein wird. Bei zwei von diesen Frauen trat die Erkrankung in ihrer schwersten Form auf, so daß die Unterbrechung der Schwangerschaft nötig wurde. Ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder ob ein pathologisch veränderter Magen (Ulcusnarben) die Hyperemesis verschlimmern kann, mag dahingestellt bleiben.

Ich will nun auf die Daten des angeblichen Beginns der Hyperemesis eingehen, soweit sie aus den Anamnesen ersichtlich waren (siehe Tab. III, Spalte 2). Es kam mir darauf an festzustellen, ob der Ausbruch der Krankheit vor oder nach dem ersten Ausbleiben der Regel lag, weil die Frau gewöhnlich zu dieser Zeit merkt, daß sie schwanger ist. Welche Bedeutung dem psychischen Moment als auslösender Faktor zukommt, zeigt die Feststellung, daß in der überwiegenden Mehrzahl — bei 36 von 44 Frauen — das übermäßige Erbrechen erst nach dem Ausbleiben der Regel begann. Und zwar bei 10 Patientinnen gerade in den Tagen, in denen die Menstruation einsetzen sollte, bei 8 mit „Beginn“ der Schwangerschaft, also wohl zur selben Zeit, in 15 Fällen 2 bis 3 Wochen nach dem ersten Ausbleiben der Menses und dreimal noch etwas später. Daß aber letzten Endes die Hyperemesis doch irgendwie orga-

nisch bedingt sein muß, geht daraus hervor, daß sie in den übrigen 8 Fällen zu einem Zeitpunkt einsetzte, wo die Frauen noch gar nicht wußten, daß sie schwanger waren, nämlich vor dem erstmaligen Ausbleiben der Regel.

Die Hyperemesisbeschwerden vor der Klinikaufnahme wurden durchweg gleich angegeben und schienen auch glaubwürdig, abgesehen von einigen wenigen Fällen, wo der dringende Wunsch nach Unterbrechung der Schwangerschaft der Frauen veranlaßte, bewußt zu aggravieren. Im Gegensatz dazu sahen wir schon, daß der Verlauf in der Klinik ganz verschieden war, und auch der Befund, den wir erheben konnten, zeigt deutlich diese Unterschiede.

Bei den Patientinnen, die in der Klinik überhaupt nicht mehr erbrachen, waren fast durchweg Puls, Temperatur und Urinbefund normal, also objektive Zeichen graviditätstoxischer Störung nicht nachweisbar. Es kann sich somit nur um eine leichte Toxikose handeln, die deutlich psychogenen Einfluß zeigt. Der lebhafte Wunsch nach Beseitigung der Schwangerschaft ist hier häufig ein wesentlicher aetiologischer Faktor beim Zustandekommen der Hyperemesis, ohne daß man von offensichtlicher Simulation sprechen kann. Disponierend wirkt eine gewisse Labilität der Psyche, und auch ohne daß bewußte Motive mitspielen, führt das physiologische Schwangerschaftserbrechen bei solchen Frauen im alltäglichen Milieu leicht einen depressiven, den Ausbruch der Erkrankung begünstigenden Zustand herbei. So ist es auch zu verstehen, daß allein die veränderten Lebensbedingungen der Klinik hier heilend wirkten.

Bei der Kranken aus Gruppe 2 ist in den leichteren Fällen der Urinbefund gleichfalls normal. In den Vordergrund treten hier vasomotorisch-sekretorische Symptome. Es kommt zu Ohnmachtsanfällen, Schwindel, gesteigerter reflektorischer Erregbarkeit, Arhythmie, Hypotension, Gefäßspasmen, Cyanose der Extremitäten, Hypersalivation und Schweißausbrüchen. Doch sehen wir bereits als Zeichen stärkerer toxischer Schädigung Puls- oder Temperatursteigerungen oder auch beides zugleich auftreten. In den schwereren Fällen zeigt sich die immer größer werdende Toxinwirkung in dem Vorkommen von Urobilin und Urobilinogen vermehrt im Harn. Dagegen ist der Befund von Aceton und Acetessigsäure im Urin nach S e i t z und anderen Autoren als eine Sekundärerscheinung zu werten, eine Folge des Hungerzustandes, vor allem der ungenügenden Zufuhr

von Kohlehydraten. Auch bei den Kranken aus dieser Gruppe tritt der ausschlaggebende Einfluß der seelischen Verfassung auf die Entstehung des Leidens oftmals stark in den Vordergrund. Die Schwangerschaft war durchaus nicht immer unerwünscht, und nur Mangel an Selbstvertrauen versetzte die Frauen in einen seelischen Leidenszustand, der sich objektiv in einer Funktionsstörung des Organismus offenbarte. Wenn durch diese Beobachtung die Theorie des psychogenen Ursprung des Hyperemesis auch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, so muß man andererseits einwandfrei einen organischen Einfluß feststellen und letzten Endes das übermäßige Erbrechen eben doch als eine auf den Schwangerschaftsveränderungen im Säftemilieu des Körpers basierende Toxikose auffassen (Seitz).

Sowohl die Frauen aus Gruppe 1 als auch die Mehrzahl der in der 2. Gruppe zusammengefaßten Kranken sind Fälle reiner Vagotonie, deren Symptombild durch die Vagusübererregung beherrscht wird. Durchaus im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen das mehr oder minder starke Erbrechen und als unmittelbare Begleiterscheinung Gewichtsabnahme und Verfall der Körperkraft ohne eigentlich toxische Symptome wie dauernd hohe Pulsfrequenz und Ikterus. Die Hypersalivation, die wir in drei Fällen beobachten konnten, ist gleichfalls als Ausdruck der Vagusübererregung zu werten. Selbständige klinische Bedeutung kommt ihr nach Winter kaum zu. Sie kann allerdings als Komplikation der Hyperemesis das Befinden der Kranken stark beeinträchtigen und durch den vermehrten Wasserverlust schädigend wirken. Steigern sich die Störungen im vegetativen System, so vollzieht sich fließend der Uebergang vom vagotonischen ins schwer toxische Stadium, in das nach Seitz ein Fünftel bis ein Zehntel aller Hyperemesisfälle übergehen. Hierher gehören unsere 5 Frauen aus Gruppe 3. Zu den Erscheinungen von seiten des gereizten Vagus kommen die Symptome toxischer Schädigung. Die Leber, das wichtigste Stoffwechselorgan, wird vor allem in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zum vermehrten Uebertritt von Gallenfarbstoffen ins Blut und in den Harn. Die Störung im Kohlehydratstoffwechsel offenbart sich in dem Vorkommen von Ketonkörpern im Urin: Aceton, Acetessigsäure und ß-Oxybuttersäure. Auch die Nierenfunktion wird geschädigt, die Urinausscheidung gering, der Harn hochkonzentriert. Er enthält Eiweiß, meist in geringen Mengen,

evtl. auch hyaline und granulierte Zylinder. Der Kreislauf reagiert mit hoher Pulszahl. Schließlich treten toxische Allgemeinsymptome auf: Gewichtsstürze, zunehmende Kachexie, trockne Haut, facies abdominalis, Stimmungswechsel, evtl. Delirien oder Somnolenz bis zum tiefen Coma.

Nach den Beobachtungen Winters und Bondys treten in etwa 10 bis 12% die toxischen Symptome mit derartiger Intensität auf, daß das Leben der Mutter ernstlich gefährdet wird. Bei unseren 5 Patientinnen haben wir in drei Fällen die Interruptio vorgenommen. Bei der Indikationsstellung zur Unterbrechung haben wir uns nach genauester klinischer Beobachtung von folgenden Richtlinien leiten lassen. Der größte Wert wurde auf die Beurteilung des Allgemeinzustandes gelegt. Subjektive und objektive Zeichen raschen Verfalls fanden ihre Bewertung. Schwerer Ikterus, Fieber und cerebrale Erscheinungen veranlaßten uns zu sofortigem Eingreifen. Aus Tabelle 3, Spalte 3 ist ersichtlich, daß bei allen 5 Frauen Temperatursteigerungen vorkamen, für deren Auftreten wir keine Ursache finden konnten, ein sogenanntes toxisches Fieber auf der Basis irreversibler Zellveränderungen. Die gleichfalls vorhandene Pulsfrequenz allein reicht zur Indikation nicht aus. Fanden wir sie doch bereits bei den Frauen aus Gruppe 2. Hinweisen möchte ich noch auf das Erscheinen von Eiweiß und Zylindern im Urin, das nach Benthin von übelster prognostischer Bedeutung ist.

Die Beurteilung der Schwere des Zustandes an Hand dieser Symptome und damit die Indikationsstellung ist so bis zu einem gewissen Grade von dem subjektiven ärztlichen Gefühl abhängig. Die rechtzeitige Erkennung der schweren lebensbedrohlichen Intoxikation ist jedoch von entscheidender Wichtigkeit; denn jede Therapie, auch die Unterbrechung der Schwangerschaft kommt zu spät, wenn die toxischen Veränderungen bereits zu weit fortgeschritten sind. Die Bestrebungen der letzten Zeit, objektiv feststellbare, eindeutige Zeichen für die indicatio interruptionis zu finden, sind daher nur zu begrüßen. Seitz bestimmt den Bilirubingehalt nach Hymans van den Bergh, um die Schwere der Intoxikation zu erkennen, und Frey gibt dafür verzögerte Glukoseausscheidung nach Glukosebelastung des Blutes und erhöhte Rest-N-Werte im Blut an. Der praktische Wert dieser laboratoriumstechnischen Prüfungen ist vorläufig noch problematisch und muß sich erst durch ent-

sprechende Untersuchungen an größerem klinischen Material erweisen.

Bevor ich nun auf die Therapie zu sprechen komme, will ich noch kurz auf zwei Fälle eingehen, die mir besonders erwähnenswert scheinen, weil sie beide kombiniert mit anderen Toxikosen auftraten, für die gleichfalls die Schwangerschaft das krankmachende Agens darstellt.

Fall 23: Frau H. P., 33 J., 5. gr., litt seit Beginn der Schwangerschaft an Erbrechen. Sie kam erst im 6. Monat der Gravidität zu unserer Beobachtung und bot zunächst das Bild einer typischen Hyperemesis leichteren Grades. Im Gegensatz zu den anamnestischen Angaben über die Stärke des Erbrechens befand sie sich in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, klagte aber über Schmerzen im Leib. Im Urin fanden sich Säurekörper; der Puls war etwas erhöht, die Temperatur normal. Bei Bettruhe, leichter Kost und Peremesin besserte sich das Erbrechen zunächst, hörte aber nicht ganz auf. Eine Woche nach der Aufnahme bekam Patientin plötzlich einen Schüttelfrost. Die Temperatur stieg auf 38,7, der Puls von 100 auf 120. Im Urin fand sich Eiweiß; das Sediment war pyelitisch. Unter entsprechender Therapie: Nierendiät, hohe Einläufe und Urotropin besserte sich der Zustand allmählich, der kurze Zeit wegen des unvermindert heftigen Erbrechens ziemlich bedenklich war. Nach weiteren drei Wochen verließ Frau P., wenn auch nicht geheilt, so doch bei erträglichem Befinden die Klinik.

Nach Seitz führt die pyelitische Schädigung an sich durch Reizung des Brechzentrums zu stärkeren Erbrechen. Kommt sie nun kombiniert mit einer Hyperemesis vor, so kann ein Zustand von solcher Schwere resultieren, daß die Schwangerschaftsunterbrechung nötig wird. Einen derartigen Fall hat Seitz beschrieben. Beide Krankheitsbilder zusammen ergeben den Begriff der Doppelneurovegetose, da auch die Pyelitis, bei deren Entstehung nach Stoeckel die Atonie der Ureterenmuskulatur ursächliche Bedeutung hat, neurovegetativer Natur ist.

Zu erwähnen bleibt noch Fall 37: Frau L. K., 35 J., 1. gr., wurde uns schwer krank eingeliefert. Außer den Erscheinungen einer ins toxische Stadium übergegangenen Hyperemesis traten Symptome auf, die zunächst auf die Entkräftigung zurückgeführt wurden, sich dann aber schließlich zu einem gesonderten Krankheitsbild verdichteten: Ein-

schlafen der Beine, zunehmendes Schwächegefühl, Kraftlosigkeit, Parästhesien und auffallende Empfindlichkeit bei Berühren der Beine. Die Untersuchung von Blut und Liquor ergab einen normalen Befund, insonderheit keinen Anhaltspunkt für eine bestehende Lues. Bei dem refraktären Verhalten gegen die eingeleitete Therapie nahm der Zustand rasch bedrohlichen Charakter an. Die in der Nervenklinik durchgeführte Beobachtung ergab die Diagnose Polyneuritis gravidarum in Kombination mit Hyperemesis und damit die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft, die bei uns mittels Hysterotomia anterior ausgeführt wurde, nachdem das Einlegen eines Zweifelschen Bläschens nicht zum Ziel geführt hatte. Der Zustand der Patientin wurde durch die Operation selbst in keinerlei Weise verschlechtert, und der Erfolg des Eingriffs war frappant.

Die beiden eben geschilderten Fälle zeigen, wie die Hyperemesis einmal in Kombination mit der Schwangerschaftspyelitis auftritt, zum andern Male durch eine Polyneuritis gravidarum kompliziert wird. Nach Freund sind diese drei Krankheitsbilder wie auch die Eklampsie und andere von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu betrachten und nur als Erscheinungsform einer einzigen Graviditätsintoxikation, der „Gestose", zu werten.

Ich komme nun zu der Therapie der Hyperemesis. Da es bisher nicht gelungen ist, die die Schwangerschaftsstörungen verursachenden Toxine chemisch zu identifizieren, ist auch eine kausale Therapie bisher nicht durchführbar. Die Behandlung muß also mehr oder weniger symptomatisch sein, und für einen Erfolg sind möglichste Anpassung an die Individualität der Kranken und Berücksichtigung der im Einzelfall wirksamen ätiologischen Faktoren unbedingt erforderlich. Sie setzt sich im wesentlichen aus drei Komponenten zusammen.

1. Durch den von der Persönlichkeit des Arztes ausgehenden suggestiven Einfluß wird auf die seelische Verfassung der Kranken eingewirkt. Dazu kommt die Anwendung von Sedativa.
2. Die zweite Methode sucht durch Schonungstherapie: Bettruhe, Diät, rectale oder intravenöse Ernährung und Bekämpfung der in den einzelnen Organsystemen, vor allem der Leber, aufgetretenen toxischen Schäden durch Injektion von Kochsalzlösung, Traubenzucker und Schwangerenserum zum Ziele zu kommen.

3. In einer kleinen Zahl von Fällen, die sich der konservativen Therapie gegenüber völlig refraktär verhalten, so daß ein lebensbedrohlicher Zustand resultiert, bleibt als ultimo ratio nur das operative Vorgehen, die Schwangerschaftsunterbrechung.

Von den 51 bei uns beobachteten Frauen erwiesen sich 20 als therapeutisch leicht beeinflußbar, und es genügte allein das völlig neue Lebensmilieu, wie es die Klinik bot, um mit der Aufnahme der Patientin das Erbrechen schlagartig zum Verschwinden zu bringen. Die Behandlung beschränkte sich daher in diesen Fällen auf Bettruhe, Diät und Peremesin, einer kolloidalen, leicht resorbierbaren Ceriumverbindung, mit der wir durchaus gute Erfahrungen gemacht haben, und die wir jetzt ausschließlich an Stelle des früher angewandten Gravomits (Ceriumvalerianat) geben.

In den leichteren Fällen aus Gruppe 2 — es handelt sich um 15 Frauen — genügte auch noch die einfache Schonungstherapie in Verbindung mit Suggestivmaßnahmen, um das Erbrechen zu bessern und in wenigen Tagen zum Verschwinden zu bringen. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug etwa zwei Wochen. Bei den übrigen 11 Frauen aus dieser Gruppe kamen wir mit solch einfachen Maßnahmen nicht mehr zum Ziel, und erst die Behandlung mit Insulinzuckergaben erwies sich als wirksam.

Die Glukosebehandlung in Kombination mit Insulin ist erstmalig von Thalhimer angewandt und geht von folgenden Gesichtspunkten aus. Die bei schwerer Hyperemesis auftretende Stoffwechselstörung beruht im wesentlichen auf dem Mangel an Kohlehydraten, so daß der Organismus genötigt ist, die ihm verbleibenden Fett- und Eiweißvorräte anzugreifen und in Zucker umzuwandeln. Dabei kommt es zu einer hohen Nebenproduktion von sauren Abbaustoffen, als deren Folge das Auftreten von Ketonkörpern im Urin zu werten ist. Die weitere Entwicklung der Krankheit bewirkt eine stärkere toxische Schädigung des Leberparenchyms, so daß die Leber ihrer Aufgabe immer unvollkommener nachkommt und vor allem auch ihrer glykogenfixierenden Funktion verlustig geht. Daher die Anwendung von rektalen und intravenösen Traubenzuckergaben in Verbindung mit dem glykogenfixierenden Insulin. Nach Caffier allerdings ist diese spezifische Wirkung des Insulins durchaus nicht sichergestellt. Er schreibt ihm eine sehr komplexe Wirkungsweise zu und läßt wohl den Kohle-

hydratmangel bei Hyperemesis als bewiesen gelten, nicht aber die Verwertungsunmöglichkeit angebotener Kohlehydrate. Insgesamt haben wir 16 Frauen mit Traubenzucker-Insulin behandelt, unter denen sich 5 bei der Aufnahme in schwer toxischem Erkrankungsstadium befanden. Erfolgreich war unsere Behandlung in 10 Fällen. Nach einem durchschnittlichen Aufenthalt von 4 bis 6 Wochen wurden die Frauen geheilt aus der Klinik entlassen. Dreimal trat allerdings nach einer beschwerdefreien Intervall ein Recediv der Hyperemesis auf, das sich durch erneute Klinikbehandlung verhältnismäßig leicht beeinflussen ließ. In einem Falle kam es trotz anfänglich Erfolg versprechender Behandlung im weiteren Verlauf plötzlich zum Spontanabort. Die Nachuntersuchung bei dieser Frau ergab jedoch einen vollständigen Defekt der vorderen Muttermundslippe, so daß als Ursache für die Fehlgeburt wohl der mangelhafte Abschluß des unteren Eipols verantwortlich zu machen war.

Einen völligen Mißerfolg der Traubenzuckerinsulintherapie erlebten wir fünfmal. Bei drei Frauen mußten wir die Schwangerschaft aus vitaler Indikation künstlich unterbrechen und konnten die altbekannte Erfahrung bestätigen, daß nach der Interruptio das Erbrechen schlagartig sistiert, die eigentliche Hyperemesis also geheilt ist. In einem Falle kam es nach monatelang fortgesetzter, schließlich doch Erfolg versprechender Behandlung im 7. Monat zur Frühgeburt und damit zur Selbstheilung. Die fünfte von diesen Frauen, bei der der lebhafte Wunsch nach Unterbrechung der Schwangerschaft absolut im Vordergrund stand, und die sich gegen die eingeleitete Insulinzuckertherapie fast ganz refraktär verhielt, verließ gegen ausdrücklichsten ärztlichen Rat nach kurzer Zeit in sehr bedenklichem Zustand die Klinik und entzog sich damit der Behandlung.

Bei unserem therapeutischen Vorgehen (Traubenzucker-Insulin) haben wir uns im wesentlichen, allerdings nicht schematisch, an die von Caffier beschriebenen Richtlinien gehalten, auf die ich hier nicht näher eingehen will. In neuerer Zeit wird von vielen Autoren der große Wert der intravenösen Dauertropfinfusion betont, die erstmalig von Holzbech 1911 in die Therapie der toxischen Kreislaufstörung eingeführt wurde. Sie bekämpft in wirksamster Form die durch chemische Blut- und Harnanalysen nachgewiesene Störung im Wasser- und Mineralstoffwechsel, die mindestens ebenso schwer zu beurteilen ist, wie die

durch den Kohlehydratmangel bedingte Stoffwechselanomalie. Vor allem Keßler und Albers haben auf die große klinische Bedeutung des Mineral-, besonders des Kochsalz- und Chlormangels hingewiesen und ihn mit der Störung im Reststickstoff des Blutes in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Wir haben die intravenöse Dauertropfinfusion in vier Fällen angewandt und nur günstigen Einfluß von der Auffüllung der Mineraldepots des Organismus gesehen. Die schon mehrfach erwähnte, monatelang behandelte Patientin verdankte die Besserung ihres Zustandes der Anwendung der intravenösen Dauertropfinfusion. Bei der zweiten Frau, die wir auf diese Weise behandelten, und die auf der Basis des Blutchlorschwundes Uebergänge ins schwer toxische Stadium zeigte, konnte durch diese Therapie die Schwangerschaft erhalten werden. In dem dritten Falle handelte es sich um jene Patientin, die gleichzeitig an Polyneuritis gravidarum erkrankte, und bei der die Unterbrechung der Schwangerschaft wegen der Kombination beider Krankheitsbilder nötig wurde. Die letzte von diesen Frauen bot das Bild der hypochlorämischen Hyperemesis in ihrer schwersten Form, und auch die Anwendung der intravenösen Dauertropfinfusion konnte der unaufhaltsam fortschreitenden Verschlechterung nicht Einhalt tun, so daß die Interruptio mittels Hysterotomia anterior erforderlich war. — Mehrfach und mit durchaus günstigem Erfolg haben wir nach dem Vorschlag von Guggenheimer längere Zeit hindurch Brom per Klysma zur Herabsetzung der Nervenerregbarkeit verabfolgt. Ueber die in der neuesten Literatur angegebene, auch in sehr schweren Fällen erfolgreiche Behandlung mit Nebennierenrindenpräparaten, insonderheit dem Cortin, haben wir an unserer Klinik keine Erfahrung.

Um den therapeutischen Endeffekt beurteilen zu können, haben wir durch Fragebogen festgestellt, ob eine normale Geburt am Ende der Schwangerschaft oder eine Fehlgeburt erfolgte, und wie das Befinden der Patientinnen nach der Entlassung aus der Klinik war. Leider ist das nicht immer möglich gewesen, da die Frauen zum Teil nicht mehr auffindbar waren (7mal), zum Teil trotz wiederholter Anfrage nicht antworteten (3mal). Obwohl sie meistens als geheilt, zum mindesten als sehr gebessert in weitere hausärztliche Behandlung entlassen wurden, sind sie nach ihren eigenen

Angaben doch keineswegs in allen Fällen beschwerdefrei gewesen. Es war das Befinden draußen

gut (bzw. gebessert) . . . . . in 21 Fällen,
schlecht . . . . . „ 15 „
Nachfrage erfolglos . . . . . „ 10 „

Dabei soll unter schlecht dauerndes Erbrechen bis in die letzten Schwangerschaftsmonate bzw. bis zur Geburt oder Fehlgeburt verstanden werden. Wenn auch das übermäßige Erbrechen vorwiegend in den ersten 3—4 Monaten auftritt, so folgt aus dem Ergebnis unserer Nachfrage, daß es verhältnismäßig oft auch bis in spätere Monate, sogar bis zum Ende der Gravidität andauert. Ob letzteres auf einer größeren Toxinwirkung beruht, die durch die Therapie der Klinik nur vorübergehend aufgehoben werden konnte, oder ob und inwieweit psychische Einflüsse hier mitspielten, muß dahingestellt bleiben.

Die Nachfrage ergab weiterhin, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (bei 25 Patientinnen) eine normale Geburt am Ende der Schwangerschaft erfolgte (siehe Tab. 3, Spalte 9). Zwei Frauen, von denen eine gutes, die andere schlechtes Befinden angaben, haben noch nicht entbunden. Zweimal mußte draußen die Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen werden; in zwei Fällen kam es zur Frühgeburt (beidemal mens 7), und sechsmal sahen wir den Eintritt einer Fehlgeburt. Im folgenden sind die Fälle mit Fehlgeburt der besseren Uebersicht wegen zusammengestellt.

Der Abort erfolgte

I. In der Klinik bei 2
1. im Verlauf der Behandlung bei 1
2. geheilt entlassen, Wiederaufnahme mit Abortus imminens bei 1
II. Nach der Entlassung draußen bei 4
1. sofort nach der Entlassung bei 1
2. kürzere oder längere Zeit nach der Entlassung bei 3
a) Zwischenzeit gut bei 1
b) Zwischenzeit schlecht bei 2
c) Zwischenzeit unbekannt bei 1

Den Eintritt der Fehlgeburt im Verlauf der erfolgreichen Behandlung in der Klinik haben wir, wie schon erwähnt, wohl dem vollständigen Defekt der vorderen Muttermundslippe zuzuschreiben. Bei dem Fall, der sofort nach der

Entlassung abortierte, handelte es sich um eine ledige Patientin, die dringend die Unterbrechung der Schwangerschaft forderte und die Klinik gegen ärztlichen Rat verließ, als ihrem Wunsche nicht nachgekommen wurde. Der Verdacht auf kriminellen Abort liegt also hier nahe. In den übrigen vier Fällen handelte es sich wahrscheinlich um einen einwandfreien Spontanabort.

Neuerdings wird die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Insulindarreichung und dem Auftreten spontaner Fehlgeburten in Erwägung gezogen (Caffier), eine Annahme, die durch die Erfahrungen Hofbauers nicht bestätigt wird. Um darüber etwas aussagen zu können, ist das Material, das uns während der fünf Jahre zur Verfügung stand, nicht umfangreich genug.

In der von uns beobachteten Zeitspanne ist ein Fall mit tödlichem Ausgang zu verzeichnen. Er betraf eine 24jährige I. Gr., die im zweiten Monat der Schwangerschaft zu uns kam und wegen des starken Erbrechens mit Traubenzucker-Insulin behandelt wurde. Nach 10 Tagen verließ Patientin gegen unseren Rat auf eigene Verantwortung die Klinik. Unter der vom Hausarzt fortgesetzten Therapie wurde der Zustand jedoch so bedrohlich, daß nach vier Wochen wieder zur Krankenhausbehandlung geschritten wurde. Die nicht in unserer Klinik durchgeführte sofortige Unterbrechung mittels Hysterotomia anterior konnte die im schwersten toxischen Stadium eingelieferte, sommolente Patientin nicht mehr retten. Am 7. Tage nach der Operation erfolgte unter dem Bilde des Lungenödems der Exitus. Wir haben diesen Fall in Gruppe II eingeordnet, da während des Aufenthaltes in unserer Klinik der Zustand noch unbedenklich war.

Todesfälle an reiner Hyperemesis sind selten. Meist kommen interkurrente Erkrankungen im Finalstadium als Komplikation hinzu und sind für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen. Immerhin sind einige Fälle in der Literatur beschrieben worden, und die Sektionsbefunde ergeben ziemlich übereinstimmend einen Zustand, der als toxische Leberentartung zu bezeichnen ist, eine mehr oder minder ausgeprägte Fettinfiltration besonders der inneren Läppchenpartien. Der Befund gleicht oft dem bei der akuten gelben Leberatrophie, ist manchmal jedoch auffallend geringfügig, verglichen mit der Schwere des klinischen Bildes. Es ist sehr interessant, daß in neuester Zeit die für

das perniciöse Erbrechen typischen Organveränderungen im Tierexperiment durch längere Zeit hindurch verabfolgte Darreichung von Histaminlösung erzeugt werden konnten (Hofbauer). Vielleicht kommt dem Histamin als Eiweißzerfallsprodukt ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Hyperemesis zu. Andererseits haben Hofbauer und vor ihm Louros auf Grund ihrer Tierexperimente dem Histamin in der Aetiologie der Eklampsie kausale Bedeutung beigemessen. Die daraus zu folgernden nahen Beziehungen zwischen Hyperemesis und Eklampsie unterstützen wirksam die Auffassung Freunds vom einheitlichen Ursprung aller Schwangerschaftsstörungen, der Gestose.

Am Schluß meiner Arbeit fasse ich nochmals kurz zusammen, daß die Hyperemesis auch nach den Beobachtungen an unserem Material primär toxisch oder dyskrasisch bedingt sein muß, und daß sehr häufig, aber durchaus nicht immer eine starke psychische Ueberlagerung hinzukommt. Die vielen noch offenbleibenden Fragen, vor allem auch nach Art und Wesen der Toxine, geben zu ausgedehnten Forschungen, besonders zu vergleichenden Blutuntersuchungen bei gesunden und hyperemesiskranken Schwangeren Veranlassung. Vielleicht ist es dann nach chemischer Identifizierung der Gifte möglich, eine absolut kausale Therapie zu betreiben, und so die schwangeren Frauen vor schwerem Leiden zu bewahren und die Hyperemesis als Indikation zur Opferung des Kindes für immer auszuschalten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. F. v. Mikulicz-Radecky für die freundliche Ueberweisung des Themas und sein entgegenkommendes Interesse bei der Ausarbeitung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Tabell

Spalte 1	2	3	4	5
Gruppe	Beginn der Hyperemesis	Temp.u.Puls	Urin	Sonstige path. Befunde
I 20 Fälle, darunter 3 ledige Patientinnen	Vor dem 1. Ausbleiben der Regel: 3 „seit Beginn“: 3 mit dem 1. Ausbleiben der Regel: 2 2–3 Wochen nach dem 1. Ausbleiben der Regel: 9 noch später: 1 unbekannt 2	Temp. (|) Puls ( ): 16 Temp. (|) Puls +: 4	O. B. : 18 Acet. + / Acetess. +: 2	Gewichtsabnahmen Schwindel : 10 Kopfschmerzen : 14 Reflexe gesteigert : 1 vermehrte Salivation : 1 Portioerosion : 1
II 26 Fälle darunter 3 ledige Patientinnen	Vor dem 1. Ausbleiben der Regel: 5 „mit Beginn“: 5 mit dem 1. Ausbleiben der Regel: 6 2–3 Wochen nach dem 1. Ausbleiben der Regel: 6 noch später: 1 unbekannt: 3	Temp. ( ) Puls (|): 10 Temp. (|) Puls +: 6 Temp. + Puls (|): 2 Temp. + Puls +: 8	o. B. : 10 Acet. + : 16 Acetess. + : 13 Bilirubin [+] : 4 Urobilin [+] : 2 Urobilinogen + : 5 Alb. [+] : 4 + : 3 Zucker + : 3	Gewichtsabnahmen mehr oder minder reduzierter E.Z. Ohnmachtsanfälle : 16 Hypotension : 9 Reflexe + : 6 Obstipation : 4 Gefäßspasmen : 5 Cyanose der Extremitäten : 3 Hypersalivation : 2 Subikterus : 5 Retroflexio uteri : 2
III 5 Fälle	seit dem 1. Ausbleiben der Regel: 2 noch später: 1 unbekannt: 2	Temp. + Puls (|): 1 Temp. + Puls +: 4	Acet. + : 5 Acetess. + : 5 Bilirubin [+] : 2 + : 2 Urobilin [+] : 2 + : 3 Urobilinogen + : 5 Alb. + : 5 Zucker + : 1	sehr stark reduzierter E. Z. polyneuritische Symtome: 1 trockne Haut : 5 Ikterus : 3 Lebervergrößerung : 3

e III.

6	7	8			9		
Behandlung	Verlauf	Befinden draußen			Geburt		
		gut	schlecht	unbekannt	normal	Part. praem., Abort Interruptio	unbekannt
Bettruhe, Diät, Peremesin bzw. Gravomit : 20 Luminaletten bzw. Bromural : 4 Höhensonnenbestrahlung: 6 Dauer ca 10 Tage	in der Klinik kein Erbrechen beobachtet	8	6	6	10	Part. praem. 1 Abort 3	6
Bettruhe, Diät, Peremesin : 12 Sedativae : 7 Höhensonnenbestrahlung: 8 Magenspülung : 16 Traubenzucker (rektal u. i. v.)-Insulin : 14 Schwangerenserum : 6 i. v. Dauertropfinfusion : 1 Dauer 3—6 Wochen	Das Erbrechen bessert sich und hört nach einigen Tagen ganz auf, bzw. Besserung erst nach intensiverer Therapie	13	9	4	15 unentbunden 2	Abort : 3 Interruptio draußen : 3 darunter Exitus : 1	3
Da alle konservative Therapie erfolglos Unterbrechung der Gravidität	Trotz intensivster Therapie zunehmende Verschlechterung; Erfolg erst nach Unterbrechung der Schwangerschaft	—	—	1	- -	Part. praem.: 1 Interruptio bei uns : 3	3

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 3.
2. Benthin: Zbl. Gyn. 1930, Nr. 3.
3. Bondy: Zbl. Gyn. 1930, Nr. 3.
4. Caffier: Zbl. Gyn. 1930, Nr. 12.
5. „ Mtschr. Gebh. u. Gyn. 1929, Bd. 95.
6. Eutinger u. Bader Ztschr. Gebh. u. Gyn. 1929, Bd. 95.
7. Franke: Ber. d. Gebh. gyn. Ges. Wien, ref. Zbl. Gyn. 1930, Nr. 50.
8. Freeman u. Melick: Americ. J. Obstetr 29, 602—604 (1935).
9. Freund: Ztschr. Gebh. u. Gyn., Bd. 74 S. 112.
10. Frey: Arch. Gyn. 1925, Bd. 126.
11. Frey u. Herrmann: Wien. Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 18.
12. Guggenheimer: Dtsch. med. Wochenschr. 1930, Nr. 18.
13. „ Dtsch. med. Wochenschr. 1931, Nr. 4.
14. Heidler: Wien. med. Wochenschr. 1934, II, 825—829.
15. Heinrichtsdorff: Ztschr. Gebh. 1912, Bd. 70.
16. „ Arch. Gyn. 1913, Bd. 99.
17. Heymann: Ueber Hyperemesis gravidarum. Kiel 1933.
18. Heynemann: Zbl. Gyn. 1928, Nr. 37.
19. „ Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 38.
20. Hofbauer: Ztschr. Gbh. 1908, Nr. 61.
21. „ Zbl. Gyn. 1919, Nr. 43.
22. „ Zbl. Gyn. 1930, Nr. 26.
23. Hornung u. Creutzfeldt: Ber. Ges. f. Gebh. u. Gyn. Berl., ref. Zbl. Gyn. 1930, Nr. 25.
24. Jaffé: Ueber Hyperemesis gravidarum, Lpz. 1888.
25. Kaltenbach. Zbl. Gyn. 1890, Nr. 49.
26. Kehrer: Die Lehre von den embryogenen Toxaemien, Lpz. 1905.
27. Kehrmauner: Wien. Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 24.
28. Kolbow: Zur Aetiologie und Klinik der Hyperemesis gravidarum, Kbg. Pr., 1932.
29. Lebedew: Ginek., Nr. 3, 54—65 (1934).
30. Mack: Ztschr. Gebh. u. Gyn., Bd. 83, H I, 1921.

31. Mayer: Klin. Wochenschr. III, Nr. 47.
32. Nürnberger: Fortschr. Ther. 9, 390—399 (1933).
33. Pick: Ueber Hyperemesis Gravidarum, Lpz. 1902.
34. Schmidt u. Herold: Arch. Gyn. 156, 463—470 (1934).
35. Seitz: Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2.
36. „ Zbl. Gyn. 1926, Nr. 14.
37. „ Halban-Seitz 1927, Bd. 7, Teil 1.
38. „ Arch. Gyn. 1929, Bd. 137.
39. „ Münch. med. Wochenschr. 1930, Nr. 27.
40. „ Arch. Gyn. 1931, Bd. 145.
41. Sellheim: Med. Klin. 1923, Nr. 33—34.
42. Stemmer: Zbl. Gyn. 1935, 456—458.
43. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.
44. Thalhimer: Aremic. Journ. Obstetr. 1925, Nr. 9.
45. Winter: Zbl. Gyn. 1907, Nr. 48.
46. „ Zbl. Gyn. 1924, Nr. 15.

Lebenslauf.

Am 4. Februar 1910 bin ich, Ilse Bussas, als 2. Kind des Volksschullehrers August Bussas zu Gumbinnen geboren. Von Ostern 1916 bis Ostern 1926 besuchte ich das Lyzeum in Gumbinnen und anschließend die Oberrealschule der Friedrichsschule zu Gumbinnen, wo ich im März 1929 das Reifezeugnis erwarb. Im April desselben Jahres begann ich in Königsberg das Studium der Medizin und blieb dort während der vorklinischen Semester. Im Juni 1930 bestand ich die Ergänzungsprüfung in Latein und im Juli 1931 die ärztliche Vorprüfung. Das erste klinische Semester verbrachte ich in München und setzte das Studium weiter in Königsberg fort, wo ich im Februar 1935 mit dem ärztlichen Staatsexamen fertig wurde. Das praktische Jahr begann ich am 1. April 1935 in der Universitätshautklinik zu Königsberg und ging am 1. Oktober für zwei Monate an die Chirurgische Universitätsklinik zu Königsberg. Die übrigen vier Monate war ich auf der inneren Station des Krankenhauses der Barmherzigkeit Königsberg tätig. Nach meiner Approbation am 1. April 1936 arbeitete ich ein Vierteljahr als Landassistentin, ging anschließend drei Wochen auf Vertretung und volontierte vom 10. August 1936 bis 10. März 1937 an der Universitätsfrauenklinik zu Königsberg. Zur Zeit befinde ich mich in Königsberg, um zu promovieren.